

условиях ишемии, что повышает его жизнеспособность [4]. Классические кардиопротекторы (цитопротекторы) осуществляют защиту кардиомиоцита от ишемии/реперфузии на уровне клетки и, таким образом, оказывают положительное влияние на гемодинамику. Выделяют две группы лекарственных препаратов с кардиопротекторным эффектом: прямого действия (уменьшают выраженность влияния экзо- и эндогенных факторов непосредственно на кардиомиоциты в норме и при патологии сердечной мышцы) и непрямого (уменьшают нагрузку на сердечную мышцу, влияя на другие органы и системы) [3].

Эффект прямых кардиопротекторов обусловлен как местным (стабилизация мембран, влияние на обмен веществ, сосудорасширяющий эффект), так и центральным действием (нейрогенная регуляция сосудистого тонуса). К кардиопротекторам относят препараты прямого действия (уменьшают нагрузку на миокард, снижая, таким образом, вероятность развития или предупреждая нарушения метаболизма в сердечной мышце) и непрямого (уменьшают нагрузку на сердечную мышцу, влияя на другие органы и системы) [3, 4].

Учитывая основные точки приложения, прямые кардиопротекторы можно отнести к трем основным классам лекарственных средств: модулирующие функцию клеточной мембраны; стабилизирующие клеточные мембраны; влияющие на обмен веществ в миокарде. Позитивным эффектом модуляторов функций клеточной мембраны является разобщение процессов возбуждения и сокращения (снижение силы и частоты сердечных сокращений). Кроме того, вследствие угнетения фермента АТФазы снижается утилизация макроэргических фосфатов и потребление кислорода; предотвращается неблагоприятное накопление ионов кальция в митохондриях.

В основе защитного действия препаратов, стабилизирующих мембраны кардиомиоцитов, лежит уменьшение интенсивности перекисного окисления липидов, что способствует более эффективному использованию углеводов в качестве источника энергии, стабилизации мембран митохондрий, лизосом. Кардиопротекторный эффект препаратов, влияющих на обмен веществ в миокарде, связан с сохранением в нем пула креатинфосфата, повышением содержания АТФ вследствие угнетения окисления жирных кислот и использования в качестве источника энергии глюкозы.

Если рассматривать цитопротекторы как антигипоксанты, то выделяют субстратные антигипоксанты, регуляторные антигипоксанты и пластические регуляторы обменных процессов на фоне гипоксии. Субстратные антигипоксанты должны обеспечивать сохранение, если не восстановление запасов АТФ, которые быстро расходуются в активно функционирующей, но гипоксичной ткани миокарда. Ведущее место по экстренности воздействия на фоне развитой картины тканевой гипоксии занимают субстратные антигипоксанты. Регуляторные антигипоксанты рассматриваются как средства блокады избыточной тироксиновой активности, возникающей на фоне гипоксии и связанного с ней стресса.

Пластические регуляторы обменных процессов - еще одна группа антигипоксантов, эффект которых объясняется перестройкой обменных процессов под влиянием наработки структурных белков и ферментов, определяющих